Zur Casuistik der Paedatrophie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Walter Fischer,
Medizinalpraktikant aus Leipzig

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 7. Januar 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547019_0073

Wenn auch die Zahl der Veröffentlichungen über Paedatrophie eine beträchtliche genannt werden muß, so ist doch trotz alledem die Ursache, der Verlauf und die Therapie dieser sowohl in medizinischer als auch vor allem in sozialer Hinsicht so wichtigen Krankheit noch keineswegs voll und ganz erforscht, so daß die Publikation hierher gehöriger Beobachtungen, angestellt an einem so reichen Material, wie es die Leipziger Medizinische Universitätsklinik bietet, nicht unberechtigt erscheinen dürfte.

Nach Bendix[1]) verstehen wir „unter Paedatrophie bei künstlicher Ernährung eine chronische Ernährungsstörung, welche charakterisiert ist durch einen allmählich mehr und mehr steigenden Schwund der Muskulatur und des Fettpolsters, der schließlich unter dauerndem Stillstand oder kontinuierlichem Sinken des Gewichts zu einer hochgradigen Abmagerung und in den schwersten Fällen zur „Unernährbarkeit“ führt. Die Abnahme erfolgt auch bei reichlicher und scheinbar rationeller Nahrung. Die Atrophie entwickelt sich niemals akut, sondern gewöhnlich zieht sich eine akute Bilanzstörung (oder Dyspepsie) bald ohne jede Verdauungsstörung, bald mit interkurrenten dyspeptischen Unterbrechungen längere Zeit hin und wird chronisch (chronische

[1]) Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1910, pag. 236.

Bilanzstörung). Dieser Zustand entsteht und wird durch Ver- resp. Unkenntnis der akuten Störung erhalten. Die Mahnung, die die leichte Ernährungsstörung enthält, bleibt unbeachtet. Die Fehler in der Ernährung werden fortgesetzt oder durch fehlerhafte Behandlungsversuche noch verstärkt.“ Auch Baginsky[1]) schreibt, daß die Atrophie — abgesehen von der durch Nahrungsmangel (Engelmacherei) künstlich hervorgerufenen und der durch Mißbildungen des Verdauungsapparates bedingten — stets eine sekundäre Erkrankungsform ist, bei der die eigentlichen klinischen Erscheinungen von Darmerkrankung in den letzten Stadien der Affektion in den Hintergrund zu treten vermögen.

Da in den reinen Formen der Paedatrophie die Untersuchung der Organe nichts krankhaftes finden, somit auch die Ursache sich nicht feststellen läßt, konstruierte Parrot aus einem größeren Symptomkomplex ein spezifisches Krankheitsbild, dem er den Namen „Athrepsie“ gab. Als Einleitung einer späteren Arbeit[2]) gibt er selbst „un exposé rapide de l'Athrepsie“. „Was auch die Ursache der Athrepsie sein mag, immer beginnt sie mit Störungen seitens des Magen-Darmkanals. Einerseits nimmt das Kind weniger Milch und andererseits erleidet es große Verluste durch Erbrechen und zahlreiche Stühle. Wenn dies Leiden schon mehrere Tage besteht und dabei stark ausgeprägt ist, führt es zur Abmagerung und einer Schädigung des Blutes. Diese beiden sehr wichtigen Folgezustände scheiden das erste Stadium, das wir „Stadium der Magen-Darmerkrankung“ nennen, von dem folgenden, daß die Bezeichnung „Stadium der Bluterkrankung“ verdient, weil jetzt das Blut eine Aenderung

---

[1]) Baginsky, Lehrbuch d. Kinderheilk., VIII. Aufl. Leipzig, 1905.

[2]) J. Parrot et A. Robin, sur l'urine des noueaux-nés dans l'Athrepsie. Archives générales de médecine, août 1879 pag. 129.

erfährt, die sehr beträchtlich ist. In seiner Menge vermindert und durch den Flüssigkeitsverlust eingedickt, wird es dunkler gefärbt und stagniert im Venennetz, wie das die Cyanose der Extremitäten und des Gesichts anzeigt. Die Sekrete nehmen an Menge ab und ändern sich, die Mundschleimhaut schilfert ab, wird rot, ulceriert und bedeckt sich öfters mit Soor. Die Haut zeigt da, wo sie durch Berührung mit den Dejektionen gereizt wird, leicht ausgebreitete Excoriationen und bedeckt sich mit allerlei Ausschlag. Temperatur und Körpergewicht sinken. — In diesem Augenblick ist die Krankheit noch nicht unheilbar, aber sie ist sehr ernst; denn schon haben sich in mehreren Organen zahlreiche oft tiefgreifende Schädigungen eingestellt und zwar gerade in solchen Organen, deren normale Funktion durchaus lebenswichtig ist. Der Soor kleidet den Oesophagus aus, ja er wuchert bis in den Magen hinein, dessen Schleimhaut dazu noch bald geschwürig zerfällt, bald mit kroupösen Auflagerungen bedeckt ist. Hirn, Lungen, Herz und Nieren „sont atteints de stéatose".

Die Blutänderung, die immer stärker hervortritt, bedingt ausgedehnte anhaltende Stauungs-Hyperämie und Thrombosen, die durch Verschluß der Hirn-, Nieren- und Lungengefäße zu Hämorrhagien führen. — Haben die Schädigungen diesen Grad erreicht, so tritt die Krankheit in ihre dritte und letzte Phase, die wir als „Stadium der Hirnerkrankung" bezeichnen, weil sich in diesem Stadium häufig sehr schwere nervöse Störungen geltend machen, wie Coma, Strabismus und Krämpfe. Der Körper hat in allen seinen Teilen außerordentlich stark abgenommen, er sieht wie vertrocknet aus. Die tief eingesunkene Fontanelle hat sich merklich verkleinert, die Schädelknochen sind gegeneinander und selbst übereinander verschoben. Alle sonst weichen Teile sind

mumifiziert, eingetrocknet und hart. Das gibt dem Körper eine hochgradige Steifigkeit. Das Wimmern ist erloschen. Fast unbeweglich liegt der Säugling da. An diesen ausgeprägten Zügen muß jeder erkennen, daß die Selbstverzehrung ihre äußerste Grenze erreicht hat. Um dem beim Neugeborenen so lebhaftem Stoffwechsel zu genügen, zieht der Organismus, der nichts mehr von außen erhält, alles aus sich selbst und zerstört sich so Schritt für Schritt. Das Charakteristische für diesen pathologischen Prozeß und die mancherlei Schädigungen, die immer eine aus der anderen hervorgehen, ist die Umkehrung der normalen Ernährung, mit einem Wort: die Athrepsie[1]).

Man muß wohl zugeben, daß Parrot ein scharfer Beobachter war, aber daß man durch Schaffung eines neuen Namens der Ursache und damit genaueren Erforschung der Krankheit auch nur einen Schritt näher gekommen wäre, kann man nicht sagen. Heubner[2]) urteilt daher auch über Parrots Versuch folgendermaßen: „So wenig zu leugnen ist, daß diese (Parrots) Auffassung mit Geist konzipiert ist und auch ein Fünkchen Wahrheit enthält, so ist sie doch prinzipiell verfehlt.“ Und an anderer Stelle[3]) sagt er, daß es sich leicht begreifen läßt, daß Parrots Ansicht so wenig Beifall fand, weil aus einer Disposition und gewissen Hilfsursachen ohne eigentlichen Krankheitserreger keine eigentliche Krankheit entsteht.

Den Krankheitserreger oder besser gesagt, die Ursache der Paedatrophie zu finden, danach haben die Forschungen

[1]) Entnommen der Inaug.-Diss. „Ueber Paedatrophie“ von P. G. Frank, Freiburg i. B. 1898, pag. 3.

[2]) O. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. pag. 186, Leipzig, 1903.

[3]) Ebenderselbe, Ueber Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Festrede gehalten am Stiftungstage der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildnngswesen. 2. Dezember 1897.

in den verschiedensten Gebieten und Richtungen schon seit langer Zeit eingesetzt.

Als in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts die Bakteriologie ihren Aufschwung nahm und besonders im Anschluß an die gegen Ende des 19. Jahrhunderts erschienenen grundlegenden Arbeiten Escherichs[1]) über die normale Darmflora der Säuglinge begann ein eifriges Forschen danach, ob der Paedatrophie, der Krankheit mit unbekannter Ursache und meist letalem Ausgange nicht auch ein bakterielles oder bakteriotoxisches Agens zu Grunde liege. Ein einheitlicher Befund konnte aber für diese Krankheit nicht festgestellt werden. Auch der Versuch, Bakterientoxine in der Nahrung oder in dem Darminhalt nachzuweisen, verlief erfolglos.

Inzwischen suchten andere auf pathologisch-anatomischem Wege die Ursache der Paedatrophie zu ergründen, und es wurden mancherlei Ansichten aufgestellt.

So sollte eine Unfähigkeit der schwindenden Mesenterialdrüsen zur Resorption vorliegen, weshalb man auch die Paedatrophie „Tabes mesaraica“ nannte. Das Schwinden der Mesenterialdrüsen sollte eine Folge der mangelhaften Aufsaugung der Nahrung sein, die ihren Grund in der Verödung der Kanäle und Reservoire der Chylusbahnen habe. Eine solche Obliteration konnte aber nicht nachgewiesen werden. Infolgedessen konnte sich diese Ansicht nicht behaupten, und auch die Bezeichnung „Tabes mesaraica“ für Paedatrophie nicht gebräuchlich werden.

Andere wieder brachten die Abmagerung der Kinder

---

[1]) Th. Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1896. — Die Bedeutung der Bakterien in der Aetiologie der Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche Med. Wochenschr. 1898. Nr. 40 und 41.

in Zusammenhang mit der von Blaschko[1]) bei hochgradiger Inanition — allerdings nur bei Leichen Erwachsener — gefundenen Atrophie der Meißnerschen und Auerbachschen Plexus, sowie deren Verbindungsfasern und fettigen Degeneration der Darmwand, obgleich Blaschko selbst so vorsichtig war, die Frage offen zu lassen, ob die Plexusatrophie und fettige Degeneration die Folge der Atrophie ist oder umgekehrt.

Daß die Ursache der Paedatrophie in einer Atrophie der Darmwand zu suchen sei, sprach zuerst Nothnagel[2]) aus, da er in zahlreichen Fällen atrophische Zustände auf Grund histologischer Untersuchungen in dem Darme, besonders im untersten Ileum und Coecum gefunden hatte. Auch Baginsky trat, da er atrophische Zustände der Darmschleimhaut, insbesondere der Drüsengebilde und Follikel an den Leichen an Atrophie verstorbener Kinder feststellte, sehr entschieden dafür ein, daß die Abmagerung der Kinder eine Folge der durch atrophische Veränderungen des Darmkanals gestörten Verarbeitung und Aufsaugung der aufgenommenen Nahrung sei. Die Pathogenese der Paedatrophie schien geklärt. Der Grad der Atrophie des Darmes brauchte dabei gar kein so sehr hoher zu sein, wenn man bedenkt, daß der zum Anwuchs nötige Ueberschuß der resorpierten Nahrung unter normalen Verhältnissen beim Säugling nicht sehr groß ist. Von 100 Nahrungskalorien, die ein Säugling pro kg et die zugeführt bekommt, werden etwa 90 aufgesaugt. Von diesen dienen 70 zur Deckung des eisernen Bedarfes, die übrigen 20 zum Anwuchs. Werden nun anstatt der 90 Kalorien nur 70 oder gar noch weniger aufgesaugt, so muß es zum Gewichtsstillstand bezw. zur Gewichtsabnahme

[1]) Blaschko, Virchows Archiv, Bd. 94, pag. 138.

[2]) Nothnagel, Zeitschrift für Klinische Medizin, Bd. IV. pag. 422.

kommen. In der atrophischen Darmwand wäre also der Grund der Abmagerung, wenn auch die Ursache der atrophischen Darmwand unerklärt bleibt, gefunden gewesen, wenn nicht von zahlreichen Seiten (Fede, Heubner[1]), Gerlach, Bloch, Nobel, Tugendreich, Levy) nachgewiesen worden wäre, daß die Veränderungen am Darme, die Baginsky als atrophische bezeichnete, garnicht atrophische sind, sondern auf physikalische Verhältnisse — Kontraktion und Dilatation — des Darmes zurückzuführen sind, und daß selbst dann, wenn wirklich atrophische Stellen sich im Darmkanal fanden, dies nicht die Ursache, sondern die Folge der Abmagerung wäre.

Daß aber eine Störung der Assimilation bei der Paedatrophie vorliegt, stellten Sommerfeld und Baginsky[2]) fest. Sie konnten durch genau ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen den Nachweis erbringen, daß bis 52 Prozent des dargereichten Stickstoffes nicht assimiliert wurde. Heubners Untersuchungen[3]) bestätigten dies. Er konnte einmal einen Verlust von 43,7 Prozent, das andere Mal von 54 Prozent für Stickstoff bei atrophischen Kindern feststellen. Aber nicht nur für Stickstoff, sondern auch für Fett schien die Resorptionsfähigkeit des Darmes gelitten zu haben. Heubner fand für das Fett einen Verlust von 40 bis 50 Prozent. Dasselbe Ergebnis zeitigten die Forschungen von Bendix. Dieser Defekt erklärt wohl die exzessive Abmagerung, aber nicht die Ursache der gestörten Assimilation. Concetti[4]) glaubte den Grund der herabgesetzten Assimilation der Nahrung in einem Defekt der Verdauungsfermente

[1]) O. Heubner, Zur Kenntnis der Säuglingsatrophie, J. f. K. Bd. 53, 1901.

[2]) Baginsky, D. Med. Wochenschr. 1899, Nr. 18, pag. 283.

[3]) M. Rubner u. O. Heubner, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 38, 1899.

[4]) L. Concetti, Arch. de médecine de enfants. Bd. V, Mars 1902.

im Magen-Darmkanal gefunden zu haben. Bloch[1]) nahm als Ursache der gestörten Assimilation eine mangelhafte Funktion der serösen Verdauungsdrüsen, vor allem des Pankreas, an. Eine gestörte Funktion der Magendrüsen hat Cassel[2]) bei an 7 paedatrophischen Kindern angestellten Untersuchungen über die Magenverdauung gefunden. Er beobachtete dabei eine Herabsetzung der Salzsäureabsonderung und Abschwächung der Eiweißverdauung. Ferner fand er die Anwesenheit von Milch- und vor allem Buttersäure und sehr reichliche Schleimabsonderung. Auch zeigte sich durch ein längeres Verweilen der Speisen im Magen, daß dessen motorische Funktion herabgesetzt ist.

Andere wieder suchten den Schlüssel für die Ursache der Paedatrophie in dem intermediären Stoffwechsel.

Fede und Berti[3]) nahmen an, daß die Paedatrophie durch zur Wirkung gelangender Darmgifte zustande käme. Die Untersuchungen von Alessandrello[4]) unterstützten diese Ansicht. Er fand nämlich bei Tieren, die er künstlich atrophisch machte, deren Blutalkalität vermindert und außerdem Giftstoffe in der Leber, nachdem dieser die Schutzkraft für Toxine verloren gegangen ist. Er konnte aber nicht feststellen, von welcher Art die im Darmkanal hypothetisch entstehenden Gifte seien.

Auf eine Vergiftung führten auch Czerny und Keller[5]) die Paedatrophie zurück. Keller wies nach, daß in dem Urin atrophischer Säuglinge ein ungewöhnlich großer Betrag

---

[1]) L. Bloch, Untersuchungen über die Paedatrophie.

[2]) Cassel, Zur Kenntnis der Magenverdauung bei „Atrophia infantum". Archiv f. Kinderheilkunde 1891, Bd. 12, pag. 178.

[3]) Feede und Berti, Verhandlungen des Paediatrischen Kongresses in Florenz 1901.

[4]) Alessandrello, La Paediatria. Bd. 10, 1902.

[5]) Czerny und Keller, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. 1. bis 4. Mitt. J. f. K. Bd. 44, 45, 47.

des ausgeschiedenen Stickstoffes in Form von Ammoniaksalz neben Verminderung des Harnstoffes erscheint. Er und Czerny zogen daraus den Schluß, daß entweder durch eine gestörte Funktion der harnstoffbildenden Organe, insbesondere der Leber, die Umwandlung des Ammoniaks zu Harnstoff behindert, oder daß die Vermehrung der Ammoniakausscheidung der Ausdruck für eine erhöhte Bildung saurer Stoffwechselprodukte sei. Da die Untersuchungen Hijmanns van den Bergh[1]) dafür sprachen, daß die erhöhte Ammoniakausscheidung auf eine Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren zurückzuführen ist, stellten Czerny und Keller die Hypothese auf, daß der ganze Zustand der Paedatrophie als eine Säureintoxikation im „Sinne vermehrter Bildung und verminderter Umwandlung saurer Stoffwechselprodukte“ aufzufassen ist. Die abnorme Säuremenge sollte auf einer mangelhaften Verbrennung besonders der Fette und Kohlehydrate der Nahrung beruhen.

Die Ansicht Czernys und Kellers ist nicht unangefochten geblieben. Da wir gewohnt sind, bei einer echten Säureintoxikation die Alkalität und den Kohlensäuregehalt des Blutes beträchtlich herabgesetzt, die Acidität des Harnes dagegen erhöht zu finden, schloß Pfaundler[2]), daß bei der Paedatrophie, bei der diese Erscheinungen fehlen, „keine absolute, sondern eine relative Säureintoxikation recte Alkalopenie,“ die in der vermehrten Ammoniaksalzausscheidung ihren Ausdruck finde, vorliege. Die Alkalopenie wäre so zu erklären. Durch einen zu hohen Fettgehalt der Nahrung oder durch eine herabgesetzte Toleranz gegen Fett kommt es zu einer vermehrten Säurebildung im Darm.

---

[1]) Hijmanns van den Bergh. J. f. K. Bd. 45, 1897, pag. 265.

[2]) Pfaundler, Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magen-darmkranken Säugling. J. f. K Bd. 60, 104, pag. 728.

Unter normalen Verhältnissen werden die im Darm entstehenden Fettsäuren durch das Darmalkali neutralisiert. Werden nun aber die sauren Produkte in ihrer Menge größer, dann kann wohl der Darm noch eine Zeit lang den gesteigerten Ansprüchen durch eine vermehrte Alkalisekretion genügen, aber mit der Zeit oder bei weiterer Zunahme der Bildung der sauren Produkte reicht das Darmalkali nicht mehr aus. Der fixe Alkalibestand des Körpers muß in Anspruch genommen werden. Um nun die im intermediären Stoffwechsel kreisenden, durch den Harn zur Ausscheidung gelangenden Säuren zu neutralisieren, sich also vor einer Uebersäuerung zu schützen, schiebt der Körper das Ammoniak vor, das dann an die Säuren gebunden, als Ammoniaksalz durch den Harn ausgeschieden wird. Somit wäre die vermehrte Ammoniaksalzausscheidung durch den Harn nicht das Zeichen einer Säureintoxikation des Körpers, sondern vielmehr der Ausdruck dafür, daß der Körper an seinem fixen Alkalibestand ärmer (Alkalopenie), die mehrgebildete Säure aber noch neutralisiert wird (relative Acidose).

Da aber der Körper an seiner bestimmten Zusammensetzung, also auch an einem bestimmten Alkalibestand festhält, muß sein Gewebe, wenn ihm immer mehr von seinem fixen Alkali entzogen wird, ohne daß rechtzeitiger Ersatz eintritt, einschmelzen. Es kommt zur Abmagerung und schließlich zum Tod. Die Frage der Abmagerung wäre damit bei der Atrophie erklärt, aber es wäre auch nur die Erklärung eines Symptomes. Warum eine geschwächte Toleranz gegenüber dem Fett besteht, wäre nicht gedeutet.

Auch Rolly kann die Czerny-Keller'sche Theorie der Säureintoxikation bei Paedatrophie nicht anerkennen. Die von ihm über den Grad der Blutalkaleszenz angestellten experimentellen Untersuchungen ergaben, „daß im inter-

mediären Stoffwechsel bei schweren zum Exitus kommenden magen-darmkranken kleinen Kindern abnorme Säuren auftreten, welche die Blutalkaleszenz vermindern. Sie gestalten die Blutalkaleszenz aber doch nicht so niedrig, daß nun eine reine Säurevergiftung auf Grund der Alkaleszenzwerte angenommen werden müsste[1]). Für die vermehrte Ammoniakstickstoffscheidung bei diesen Kindern nimmt Rolly an, daß sie ihren Grund in einer primären Störung der Leberfunktion hat.

Die Frage nach der Aetiologie der Paedatrophie ist also noch lange nicht beantwortet.

Auf die Anregung des Herrn Professor Rolly habe ich die Krankengeschichten der an Paedatrophie erkrankten Kinder, die während der letzten 24 Jahre (1889—1912) in der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik aufgenommen und behandelt wurden, durchgesehen und das Bemerkenswerteste zusammengestellt. Es handelt sich insgesamt um 360 Fälle. Die meisten Fälle hatte das Jahr 1897 (37) die wenigsten das Jahr 1899 (1) zu verzeichnen. Durchschnittlich entfielen auf ein Jahr 15 Fälle.

Wie bei jeder Erkrankung, so auch bei der Paedatrophie spielen die sozialen Verhältnisse, denen der Kranke entstammt, eine nicht unwesentliche Rolle. Denn es liegt klar auf der Hand, daß ein Kind in geordneten Verhältnissen lebender Eltern eine sorgfältigere Pflege, Ernährung und Beobachtung seines Gesundheitszustandes erfährt, als das Kind armer, mit zahlreichen Kindern gesegneter Leute, daß einem Kinde

---

[1]) Rolly, Fr., Experimentelle Untersuchungen über den Grad der Blutalkaleszenz bei Gesunden und Kranken. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 47 u. 48 1913, pag. 668.

[2]) Rolly, Fr., Ueber den abnormen Säuregehalt des Blutes bei krankhaften Zuständen. Vortrag in der „Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig“ 6. Mai 1913.

ehelicher Abstammung meist eine liebevollere Sorge um sein Leben zuteil wird, als einem unehelichen, womöglich noch bei einer Ziehmutter untergebrachten.

Von den 360 an Paedatrophie erkrankten Kindern waren 118 ehelicher und 220 unehelicher Abkunft, — bei 22 Kindern fehlen die Angaben darüber. Von den 118 ehelichen Kindern waren gerade die Hälfte Knaben und Mädchen, während unter den 220 unehelichen Kindern die männlichen Geschlechts stärker hervortraten, nämlich 121 Knaben gegenüber 99 Mädchen. Unter den Kindern, bei denen es sich nicht feststellen ließ, ob sie ehelicher oder unehelicher Abstammung waren, befanden sich 12 Mädchen und 10 Knaben. Insgesamt waren also von den 360 Kindern 190 männlichen und 170 weiblichen Geschlechts.

Dem Berufe nach waren die Eltern bezw. der Vater bei den ehelichen Kindern 57 mal Arbeiter, je 9 mal Schlosser und Schmied, 4 mal Schuhmacher, je 3 mal Musiker, Schneider, Zimmermann, Buchhalter, Kaufmann, je 2 mal Buchbinder, Kellner, Drucker, Steinmetz, Händler, Gärtner. Je 1 mal waren vertreten Maler, Tapezierer, Weber, Schriftsetzer, Barbier, Bäcker, Fleischer, Markthelfer, Kutscher, Krankenwärter. Von den unehelichen Kindern war die Mutter in 104 Fällen Arbeiterin, in 79 Dienstmädchen, in 9 Schneiderin, in 5 Kellnerin und in 3 Hebamme. Je 2 mal war die Mutter Prostituierte, Verkäuferin, Buchhalterin, Köchin, Erzieherin und 1 mal Vermieterin. Bei 43 Kindern war der Beruf der Eltern bezw. der der Mutter nicht zu ermitteln.

Von den 360 Kindern waren 35, also nahezu 10 Prozent, bei einer Ziehmutter untergebracht. 3 Kinder von diesen 35 waren ehelicher Abstammung, während, abgesehen von 3, bei denen sich nichts genaueres feststellen ließ, die übrigen uneheliche Kinder waren. Bei den letzteren 29 hatte

die Mutter vorzugsweise einen solchen Beruf, der ihr kaum oder nur schwer gestattete, ihr Kind bei sich zu behalten und es unter ihrem Schutze aufwachsen zu lassen. So war die Mutter 11 mal Dienstmädchen und in gleicher Zahl Arbeiterin, je 3 mal Erzieherin und Schneiderin, je 1 mal Amme, Prostituierte, Vermieterin. Von den ehelichen Kindern entstammten 2 einer Arbeiter- und 1 einer Schlosserfamilie.

Ferner ist es zweifellos wichtig, in welchem Gesundheitszustand sich die Eltern befanden, besonders ob sie an Tuberkulose, Syphilis oder Alkoholismus litten. Denn sicher bildet eine hereditäre Belastung seitens dieser Krankheiten eine Ursache der Insuffizienz des Digestionsapparates. Dabei ist es nicht einmal notwendig, daß die Kinder die Zeichen dieser Erkrankung erben. „Denn der Einfluß derselben macht sich mitunter in Schaffung eines Nachwuches bemerkbar, der wohl ad terminum geboren worden, aber in seiner körperlichen Entwickelung stark zurückgeblieben und mit einer mangelhaften Leistungsfähigkeit des Magen-Darmkanales behaftet ist, so daß die geringfügigste Abweichung von den strengen Ernährungsregeln zu schwerer Alteration seiner Funktion führt, die sich selten in akuten, öfter in chronischen Verdauungsstörungen, die in Kachexie enden, ihren Ausdruck finden".[1]) Es ließ sich feststellen, daß in 13 Fällen die Mutter, in 2 Fällen der Vater tuberkulös, in 4 Fällen die Mutter und in einem Falle der Vater luetisch waren. An chronischem Alkoholismus litt einmal der Vater. Ueber andere Erkrankungen der Eltern fanden sich folgende Angaben: Psychosen ohne nähere Bezeichnung der Art derselben waren 5 mal (3 mal der Vater und 2 mal die Mutter)

[1]) Pfaundler und Schlossmann. Lehrbuch der Kinderheilkunde. R. Fischle, Ernährungskrankheiten der Säuglinge. II. Bd. I. H. Leipzig 1906, pag. 111.

erwähnt. In einem Falle litt die Mutter an Epilepsie. Eine Eklampsie war in zwei Fällen bei der Geburt aufgetreten. Ferner bestand Erysipel und Herzfehler je 1 mal, Ulcus ventriculi und Magenleiden je 2 mal beim Vater. An Sepsis litten 2 mal die Mutter und 1 mal der Vater, an Typhus je 2 mal, an Rheumatismus je 1 mal der Vater und Mutter. Weiter bestand bei der Mutter Gonorrhöe 6 mal, Phlebitis und Sepsis je 2 mal, Pneumonie, Hautleiden, Peritonitis und Anämie je 1 mal. Von sehr schwacher Konstitution waren 6 mal die Mutter und 2 mal der Vater. In 19 Fällen fand sich die Angabe, daß die Mutter krank ist. Näher bezeichnet aber war die Erkrankung nicht. Angeblich gesunde Eltern bezw. eine gesunde Mutter hatten 211 Kinder. Zur Vervollständigung der Familienanamnese seien noch die Angaben über die Geschwister der erkrankten Kinder angeführt. Von 345 Kindern — bei 15 konnte nichts ermittelt werden — hatten 103 Geschwister und zwar eine Schwester oder Bruder = 35 Kinder, 2 Geschwister = 23, 3 = 11, 4 = 5, 5 = 6, 6 = 7, 7 = 5, 8 = 2, 9 = 1, 10 = 4, 13 = 3. 14 = 1. Von diesen 359 Geschwistern waren nur noch 214 am Leben und von diesen wiederum 22 krank und zwar litten 12 an Rachitis, 4 an Tuberkulose, 3 an Typhus und je 1 an Keuchhusten, Krämpfen und Scharlach. Von den 145 gestorbenen Kindern war leider nur in zwei Fällen die Todesursache angegeben. 1 Kind war an Tuberkulose und 1 an Paedatrophie gestorben.

Bei der Anamnese der an Paedatrophie erkranktea Kinder sei zunächst des Alters der Kinder gedacht. Hierzu muß jedoch bemerkt werden, daß das Alter der Kinder bei Beginn der Erkrankung, d. h. bei dem Zeitpunkt, bei dem ausgeprägte Krankheitserscheinungen auftraten, nur ungefähr angegeben ist. Das Alter betrug im Durchschnitt 8,2 Wochen.

Da das durchschnittliche bei der Aufnahme ins Krankenhaus 12,2 Wochen war, so sind die Kinder vor Einlieferung im Mittel schon 4 Wochen zu Hause krank gewesen.

Daß für Kinder in diesem Alter die Muttermilch die einzig richtige Nahrung ist, unterliegt wohl keinem Zweifel, denn „das gesunde Neugeborene findet bei seiner Geburt in den Brustdrüsen der Mutter ein seinem Nahrungsbedürfnis, den normalen Funktionen seines Verdauungs- und Assimilationsapparates und dem Ansatz von Körpersubstanz in den für die normale Entwickelung notwendigen Bahnen, d. h. unter entsprechender Verteilung des Wachstumsantriebes für die verschiedenen Organe und Gewebe dienende Nährflüssigkeit vorgebildet, und in stetiger, seinen wechselnden Bedürfnissen sich genau anpassender Entwickelung. Der bei Berührung der Brustwarze ausgelöste Saugreflex gestattet ihm dieselbe in genügender durch sich einstellendes Schlafbedürfnis oder Sättigungsgefühl geregelter Menge aufzunehmen und mit ihr eine Reihe von Schutzkörpern seinem Organismus einzuverleiben, die ihm im Kampfe gegen Infektionen verschiedener Art einen gewissen Widerstand verleihen. Er genießt Eiweißkörper homologer Natur, die zum Teil vielleicht direkt resorpierbar sind, jedenfalls aber nach relativ müheloser Zerlegung seinem Körper zugute kommen, vermag durch Muttermilch mit Leichtigkeit seine Temperatur auf konstanter Höhe zu halten, die Entleerungen in entsprechender Zahl und Qualität zu liefern, die Harnsekretion in zulässige Grenzen einzuschränken, seine normale Darmflora zu behaupten und vielleicht auch durch eine Reihe von digestiven der Brustmilch eigenen Fermenten die Verdauung zu unterstützen und für künftige Nahrungsveränderungen verbessernd zu wirken. Dabei strömt ihm die Nährflüssigkeit in nativem körperwarmem Zustande nnd so gut

wie keimfrei zu; kurz, wir sehen hier wie überall in der belebten Natur, daß auf kleinstem Raum und in ökonomischer Weise alles vereinigt ist. Sorgt man dafür, daß die Gesundheit der Nährerin durch entsprechende Lebensweise eine ungestörte bleibt, und daß die Nahrungsaufnahme in den durch Erfahrung als zulässig erkannten Intervallen erfolgt, wie wir sie durch das Studium des zeitweisen Ablaufes der Magenverdauung beim Säugling kennen gelernt haben, wird endlich dem Umstande Rechnung getragen, daß das Neugeborene durch eigene Arbeit die Brustdrüsen der Mutter aus dem Stadium der Colostrumproduktion in das der Milchlieferung überführt, so beobachten wir unter solchen Verhältnissen eine stetige und ungestörte Entwickelung des Kindes, die in regelmäßiger Körpergewichts- und Längenzunahme, entsprechender Funktionserstarkung der verschiedenen Organe, rechtzeitigen Eintritt der selbständigen Bewegung, des Zahndurchbruches usw., ihren Ausdruck findet. Ausnahmen von vorstehend kurz skizzierten Postulaten haben Störungen in der Funktion der Verdauungsorgane zur Folge, die ihre Rückwirkung auf den Gesamtorganismus bald äußern und plötzlich oder allmählich zu tiefgehenden Alterationen führen können, welche ihren Ausdruck in den verschiedenen Typen der Ernährungskrankheiten finden."[1]) Und um diese Ernährungskrankheiten zu verhüten, müsste jede Mutter, wenn es nur irgend angeht, wenn nicht schwere Krankheiten ihr und auch schließlich des Kindes Leben durch das Stillen gefährden, ihr Kind an ihrer Brust nähren. Aber wie wenige sich dieser hohen Aufgabe bewußt sind dafür bietet die Zusammenstellung der 360 an Paedatrophie

[1]) Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. R. Fischl, Ernährungskrankheiten der Säuglinge, II. Bd. I. H. Leipzig, 1906, pag. 96.

erkrankten Kinder ein trauriges Beispiel. Nur 12,3 Prozent, also 45 (27 uneheliche und 18 eheliche) Kinder hatten Brustmilch bekommen. So gering die Zahl der Nährerinnen ist, so kurz ist auch die Dauer des Stillens gewesen. Die kürzeste Brustdarreichung währte 7, die längste 112 Tage, im Durchschnitt betrug sie 29 Tage. Dies ist entschieden zu kurz, denn im allgemeinen soll das Kind vor dem 6. bis 7. Lebensmonat keine Zugabe zur Muttermilch erhalten, und die meisten Frauen vermögen auch solange ihrem Kinde die Brust zu reichen. Die Kost, die diese 45 Kinder nach Aufhören des Stillens erhielten, läßt sich in drei große Gruppen einordnen, nämlich in Milch rein oder verdünnt, Mehle mit reiner oder verdünnter Milch und schließlich Mehle ohne Milchzusatz. Mit lediglich reiner oder verdünnter Milch wurden nach dem Absetzen 13 Kinder genährt; Milch mit Mehlen, wie Weizen-, Hafer-, Gerstenmehl bekamen ebenfalls 13 Kinder und ausschließlich Mehle mit Wasser oder Fencheltee verdünnt erhielten 8; bei 11 Kindern fehlen die Angaben darüber.

Was nun die Ernährung der Kinder anbetrifft, denen nie die Brust gereicht worden war, so läßt sich ihre Zusammenstellung ebenfalls in den oben schon erwähnten drei Gruppen geben. Milch, rein oder verdünnt, mit Wasser oder Fencheltee bekamen 23 Kinder; Mehle oder Zucker (Milch- oder Rohrzucker) wurde 25 Kindern zur Milch hinzugesetzt und bei 22 Kindern dienten ausschließlich mit Wasser oder Tee verdünnte Mehle (Hafermehl, Kaisermehl, Kufeckes und Nestle's Kindermehl) zur Ernährung. Eiweißwasser, Kephir und Nestles Kindermehl mit Tokayerzusatz erhielten je 1 Kind. Von der den übrigen Kindern gegebenen Kost war nichts zu ermitteln.

Für den Beginn der Erkrankung weisen die einzelnen

Monate des Jahres verschiedene Zahlen auf. Die Zahl der Erkrankungen war am höchsten in den Monaten Juli und August (55 bezw. 48). Dann folgen Juni (33), April (32), September (31), März (29), Oktober (27), Januar und Mai (je 26), November (21), Februar (20) und Dezember (12). Ich führe diese Zusammenstellung hier im Anschluß an die Ernährung auf, weil man früher die hohe Zahl der Erkrankungen in den heißen Monaten Juni, Juli, August als besonders gewichtiges Argument für die ätiologische Rolle der Milchzersetzung auffaßte. Daß in den heißen Monaten der häufige Beginn der Paedatrophie liegt, ist ja auch auffällig, aber man nimmt als Grund dafür nicht mehr die Milchzersetzung, sondern eine Toleranzschädigung des Organismus durch die Hitze an. In welchem Grade dies der Fall ist, hängt von der Widerstandskraft des Körpers ab, und es ist klar, daß ein nicht völlig ausgetragenes oder mit Bildungsfehlern behaftetes, oder durch schon vorher durchgemachte Krankheiten geschwächtes Kind der Hitze und ihren Folgen viel weniger Widerstandskraft zu leisten vermag als ein bis dahin gesundes. Von den 360 an Paedatrophie erkrankten Kindern waren 27 Kinder zu früh geboren. Auf die einzelnen Schwangerschaftsmonate entfielen 8 auf den siebenten, 13 auf den achten, 5 auf den neunten und 1 auf den zehnten Monat. 5 Kinder waren mit Bildungsfehlern zur Welt gekommen, nämlich zwei mit Hypospadie, je eins mit Phimose, Herzfehler und Hasenscharte; 14 Kinder waren schon einmal vor Beginn dieser Erkrankung mehr oder minder schwer krank gewesen und zwar an Furunkulose, Pemphigus, Spitzpocken, Darmkatarrh, Lungenentzündung, Skrophulose, Blennorrhöe, Soor, Lues, Scabies, Ekzem und Brechdurchfall. 44 hatten eine Rhachitis und 8 eine noch bestehende Nabelhernie.

Ueber die Erscheinungen, mit der die Paedatrophie begann, die sich während der Krankheit bei dem in häuslicher Pflege befindlichen Kinde einstellten und die schließlich die Angehörigen bestimmten, das Kind in das Krankenhaus zu bringen, fanden sich folgende Angaben:

In 22 Fällen war es nur die starke Abmagerung ohne sonstige Erscheinungen gewesen, die die Angehörigen auf den kranken Zustand ihres Kindes aufmerksam gemacht hatte. Bei weiteren 6 Kindern war angegeben, daß die Abmagerung nach Beginn der Ernährung mit Kuhmilch eingetreten ist. In 54 Fällen war zwar die Abmagerung die Haupterscheinung, und schließlich auch der Grund für die Krankenhausaufnahme, neben der Abmagerung hatten sich aber auch noch andere Symptome wie Krämpfe, Durchfall, Erbrechen und Husten gezeigt. 28 Kinder waren nach Kuhmilchdarreichung zwar nicht abgemagert, sie hatten aber dieselbe „schlecht vertragen“ und zeigten bei dieser Ernährung Unregelmäßigkeiten in der Verdauung. Schlechte Nahrungsaufnahme bezw. Nahrungsverweigerung, die sich darin zeigte, daß die Kinder die gegebene Nahrung nicht hinunterschluckten, — eine nach verschiedenen Autoren garnicht so seltene Erscheinung der Paedatrophie — wurde bei 9 Kindern beobachtet. Bei den übrigen Kindern hat wohl auch Abmagerung bestanden — wenigstens sind alle Kinder in dem beim Status festgestellten Gewicht hinter der Norm zurückgeblieben —, dieselbe mag aber nicht so augenscheinlich gewesen sein, oder sie ist von den anderen viel auffälligeren Erscheinungen wie Durchfall, Erbrechen, Ausschlag, Husten und Krämpfe, die vereinzelt oder kombiniert bei den übrigen Kindern angegeben worden sind, übertroffen worden und deswegen auch von den Eltern bei Einlieferung der Kinder ins Krankenhaus nicht mit angegeben worden.

Daß aber, wie schon oben gesagt, eine und mitunter sogar beträchtliche Abmagerung der Kinder bestand, lehren die Gewichte beim Aufnehmen des Status. Es ist ja allerdings nicht leicht zu sagen, welches Gewicht für die einzelnen Lebensmonate der Kinder als normal zu gelten hat, denn es ist dabei zu berücksichtigen, ob das Kind an der Brust genährt worden ist, ob es das erste Kind der Mutter ist, ob die Mutter gesund ist und dergl. mehr. Nach der von Camerer sen. aufgestellten Tabelle[1]), die zwischen Brustkindern und künstlich genährten Kindern unterscheidet, gibt im Auszug — nur die am Ende von je vier Wochen bestehenden Werte sind angeführt — folgende Zahlen, wobei die in Klammern stehenden das Gewicht der künstlich ernährten Kinder angeben.

Wochen	g	g	Wochen	g	g
4	4008	(3683)	32	8175	(7783)
8	4907	(4303)	36	8655	(8161)
12	5600	(4911)	40	8855	(8306)
16	6294	(5532)	44	9232	(8772)
20	6824	(6181)	48	9589	(9192)
24	7289	(6836)	52	10141	(9624)
28	7774	(7207)			

Zu der Tabelle Camerers bemerkt Thiemich[2]): „Die Zahlen Camerers dürfen bezügl. ihrer absoluten Werte als hoch angesehen werden und entsprechen einer starken Wachstumstendenz dieser Kinder. Jeder Arzt, der Gelegenheit zu Beobachtungen an andersartigen Kindern hat, wird nicht selten solchen begegnen, welche trotz dauernd ungestörten regelmäßigen Gedeihens hinter diesen Camererschen

[1]) Entnommen dem Lehrb. d. Kinderheilkunde L. Feer. II. Aufl. 1910, pag. 22.

[2]) Thiemich, Lehrbuch der Kinderheilkunde von L. Feer, II. Aufl. 1910, pag. 22.

Zahlen zurückbleiben.“ Auch Soltmann[1]) gab niedere Werte an, als wir sie in der Camererschen Tabelle finden. Nach seinen Angaben beträgt das durchschnittliche Gewicht normaler Säuglinge ohne zwischen Brust- und künstlicher Ernährung zu scheiden, im 1. bis 3. Monat 3000 bis 4600 g, im 4. bis 6. Monat 5000 bis 6000 g, im 7. bis 9. Monat 7000 bis 7900 g und im 10. bis 12. Monat 8000 bis 9000 g. Vergleicht man nun die Gewichtswerte, die bei der Aufnahme der atrophischen Kinder in das Krankenhaus festgestellt wurden, mit denen in der Camererschen oder auch Soltmannschen Tabelle angeführten, so findet man, daß sie alle und mitunter sehr beträchtlich hinter den in den Tabellen angegebenen Werten zurückbleiben. Die Durchschnittsgewichte, die bei den atrophischen Kindern gefunden wurden, betrugen für Kinder im:

Monat	g	Monat	g
1.	2571	7.	4324
2.	2768	8.	3998
3.	3149	9.	3921
4.	3292	10.	5143
5.	3638	11.	5765
6.	3424	12.	5400

Ob die Kinder auch im Längenwachstum zurückgeblieben waren, ließ sich nicht feststellen.

Bei dem normalen Säugling findet man als durchschnittliche Temperatur — im After gemessen — 36,8 bis 37,2° C. Nach Thiemich gelten Temperaturen über 37,5°, nach Soltmann erst von 38° an als pathologisch. Die Temperaturen der atrophischen Kinder bei der Aufnahme ins Krankenhaus im After gemessen, ergaben folgendes: Temperaturen

[1]) Soltmann; Vorlesungen in der Kinderklinik, W.-S. 1911—1912.

zwischen 36,8 bis 37,2° hatten 112 Kinder, unter 36,8° und zwar zwischen 36,0 bis 36,8° 61, zwischen 36 bis 35° 36 und unter 35° 19. Eine Temperatur über 37,2° war bei 78 Kindern festgestellt. Davon hatten zwischen 37,2 bis 37,5° 47, zwischen 37,5 bis 38,5° 25 und über 38,5° 6 Kinder. Die Zusammenstellung der Temperaturen ergibt, daß bei den atrophischen Kindern eher Untertemperaturen als Steigerungen der Temperatur vorkommen. Weiteres darüber noch bei den Betrachtungen über den Verlauf der Paedatrophie.

Was die Pulszahl anbetrifft, so hatten eine Frequenz zwischen 80 bis 100 Schlägen pro Minute 3,7 Prozent der Kinder; 23,3 Prozent hatten zwischen 101 bis 120, 57,1 Prozent zwischen 121 bis 140, 14 Prozent zwischen 141 bis 160 und 1,9 Prozent zwischen 161 bis 180 Schlägen. Nach R. Tiegerstedt[1]) beträgt die Pulsfrequenz im ersten Lebensjahre im Mittel 134 Schläge. 27 Prozent der Kinder zeigten demnach eine geringere Pulsfrequenz als normal. Ebenso wie bei der Pulsfrequenz kam auch bei der Respiration häufiger eine Verringerung der Zahl der Atemzüge als ein Erhöhen derselben vor. Nimmt man als normalen Durchschnittswert der Zahl der Atemzüge in der Minute bei dem gesunden Kinde im ersten Lebensjahre im Mittel 44 an, so hatten 78,2 Prozent der Kinder weniger. Es taten nämlich in der Minute 20 bis 30 Atemzüge 15,9 Prozent, 31 bis 40 62,3 Prozent. In normalen Grenzen, d. h. zwischen 41 bis 50 Atemzügen bewegte sich die Atmung bei 18,1 Prozent. Erhöhte Atemfrequenz wiesen 3,7 Prozent auf und zwar 51 bis 60 Atemzüge 2,9 Prozent und 61 bis 70 0,8 Prozent.

Die übrigen Erscheinungen, die die Kinder beim Auf-

[1]) R. Tiegerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, V. Aufl., pag. 254.

nehmen des Status noch boten, seien im folgenden noch kurz zusammengefaßt.

Die Haut der meisten Kinder war blaß, kühl und trocken, der dem gesunden Kinde eigentümliche Turgor verschwunden. Die welke, schlaffe Haut blieb in Falten abgehoben in Falten stehen. In einzelnen Fällen schuppte sich auch die Haut in anderen zeigte sie eine wenn auch nur geringe, so doch deutlich wahrnehmbare Pigmentierung.

Die Haut über der Fontanelle, die mitunter etwas verkleinert war, war tief eingesunken. Die Gesichtshaut besonders über der Stirne gefaltet. Die Knochenkonturen des Schädels sprangen infolge der starken Abmagerung scharf hervor, so daß das Gesicht an das eines Greises erinnerte und daher auch vielfach als Greisengesicht, Voltaire-Gesicht oder wegen der spitz vorstehenden Nase auch Vogelgesicht genannt wurde. Und in diesem greisenhaften Gesichte blickten die tiefliegenden von bläulichen Ringen umgebenen Augen ernst, schwärmerisch oder auch träumerisch in die Ferne gerichtet. Der rote Lippensaum war blaß. Mitunter so blaß, daß ein Uebergang der Gesichtshaut in die Lippenschleimhaut nicht mehr oder nur noch mit großer Mühe zu erkennen war. Die Zunge war meist trocken und rot, seltener feucht und belegt.

Am Halse und ebenso an der Brust fanden sich, abgesehen von der überall bestehenden starken Abmagerung, keine Besonderheiten, dagegen bot wieder das Abdomen eine Reihe auffälliger Erscheinungen. Während es beim gesunden Säugling mäßig gewölbt ist, und die Bauchdecken straff gespannt sind, war der Bauch bei einem Teil der Kinder schlaff, weich und eingesunken, bei den anderen voll und aufgetrieben, so daß er mehrfach als Trommelbauch bezeichnet wurde. Häufig sah man durch die durch die äußerste

Abmagerung verdünnten Bauchdecken die Venen bläulich hindurchschimmern und die Konturen der durch Gas aufgetriebenen Gedärme sich abzeichnen. Von den Bauchorganen wurde in vier Fällen die Milz, in keinem Falle aber die Leber vergrößert gefunden. In einigen wenigen Fällen bestanden Schwellungen der Leistendrüsen. Die Umgebung des Afters war vielfach intertrigenös.

Die äußerst abgemagerten Extremitäten waren entweder schlaff und untätig, so daß sie die ihnen willkürlich gegebene Stellung beibehielten, oder gespannt und tetanisch.

Der Verlauf der Krankheit zeigt mannigfache Bilder und findet sein Charaktersikum in dem Verhalten der Gewichtskurve. In ihr kann man hauptsächlich Besserungen und Verschlechterungen der Krankheit ablesen.

In manchen Fällen bewegt sich die Gewichtskurve dauernd abwärts. Es wird alles Mögliche in therapeutischer Hinsicht versucht. Ein Ernährungsversuch wechselt mit dem anderen. Der dauernde Abfall läßt sich aber nicht aufhalten. Die Kurve geht immer mehr und mehr, bald schneller, bald langsamer abwärts. Ein solches Verhalten der Gewichtskurve fand sich unter den 360 Kindern bei 70. Die größte tägliche Gewichtsverminderung betrug 160 g, die geringste 4 g. Die durchschnittliche Gewichtsabnahme betrug für den Tag 35 g.

Ein entgegengesetztes Verhalten der Gewichtskurve, oder mit anderen Worten eine dauernde Zunahme konnte man bei 18 Kindern beobachten. Während des Krankenhausaufenthaltes nahmen diese Kinder im ganzen zwischen 70 bis 370 g, im Durchschnitt täglich 64 g zu.

Weitaus häufiger aber, als wie ein solch ungestörtes Verhalten, sei es dauerndes Steigen oder ein dauerndes Fallen der Gewichtskurve, sind die Fälle, bei denen nach

Zunahme des Gewichtes wieder eine Abnahme folgt und dies nicht nur ein- sondern mehrere Male im Verlaufe der Krankheit. Eine solche schwankende Gewichtskurve zeigten 159 Kinder. Eine Zeitlang nahmen die Kinder zu. Man glaubte auf dem Wege der Besserung zu sein. Plötzlich treten wieder Abnahmen, ja noch mehr, Gewichtsstürze ein, denn die Abnahme betrug bei mehreren Kindern über 400 g an einem Tage. Einen solchen Rückgang nach vorausgegangener Besserung bezeichnet Heubner als „Katastrophe". In manchen Fällen läßt sich für solche Katastrophen kein Grund finden, während in anderen eine Aenderung der Nahrung oder eine leichte Verschiebung in der Menge derselben eine plötzliche Abnahme herbeiführen. Bei den der Arbeit zugrunde liegenden Fällen war mehrfach zu beobachten, wie das Gewicht plötzlich beträchtlich sank, wenn bei der Ernährung von Milch auf Mehlpräparate übergegangen wurde. Aber zu dem Herbeiführen von Katastrophen bedurfte es nicht einmal solcher gegensätzlicher Veränderungen. Es genügte schon eine Aenderung des Verhältnisses der Milch-Mehlmischung oder der Milchwasserverdünnung. Auch leichte bakterielle Erkrankungen brachten schon das Gewicht zum Sinken. In einem Falle konnte beobachtet werden, daß das Kind, welches sich schon längere Zeit im Krankenhaus und auf dem Wege der Besserung, was sich in einem dauernden Ansteigen des Gewichtes ausdrückte, befand, nach der stattgefundenen Impfung abnahm und erst nach 10 Tagen das vor der Impfung gehabte Gewicht wieder erreichte.

Heubner unterscheidet noch eine weitere Kategorie von Fällen, nämlich solche, wo das subnormale Gewicht unter unmerklichen Schwankungen wochen- und selbst monatelang stillsteht, bis es schließlich auch heruntergeht und

zum Tode führt oder ansteigt, und Heilung eintritt. Die Kinder befinden sich also in dem für den Erwachsenen normalen, für sie aber pathologischen Erhaltungsstoffwechsel. Daß das Kind krank ist, äußert sich ferner in einer Reihe nervöser Symptome. Solche Fälle ließen sich bei dem vorliegenden Material nicht feststellen. Es kam wohl bei einzelnen Kindern zu einem Stillstand des noch subnormalen Gewichtes, der mitunter eine Woche und auch mitunter noch etwas länger anhielt, aber sich nie zu einem wochen- oder monatelang dauernden ausdehnte. Auch ließen sich bei diesen Fällen die von Heubner so betonten, ausgeprägten nervösen Störungen dabei nicht beobachten.

Neben der Gewichts- bot auch die Temperaturkurve interessante Bilder. In 115 Fällen verlief die Paedatrophie ohne pathologische Temperatursteigerungen, 155 hatten solche. In 44 Fällen ließ sich für das Fieber kein Grund finden, bei 111 Kindern dagegen fiel die Temperaturerhöhung mit Nahrungswechsel, Aenderung in der Menge derselben und vor allem mit Komplikationen meist infektiöser Natur, wie Bronchopneumonie, Bronchitis, Furunkulose, Masern, Varizellen und Erysipel zusammen. Während die im Zusammenhange mit der Ernährung stehenden Temperatursteigerungen meist nur einen Tag währten, waren die, die auf eine infektiöse Komplikation zurückzuführen waren, von längerer Dauer. Untertemperaturen, einen oder mehrere Tage lang, konnten bei 26 Kindern beobachtet werden, ohne daß aber für diese Erscheinung ein Grund zu finden gewesen wäre. Was den Puls und die Respiration im Verlaufe der Paedatrophie anbetrifft, so sei erwähnt, daß beide große Unbeständigkeiten zeigten und sich im allgemeinen der Temperaturkurve anpaßten.

Von den weiteren Erscheinungen im Verlaufe der Pae-

datrophie ist das Verhalten der Stühle von Bedeutung. In den meisten Fällen waren die Ausleerungen vermehrt, ganz selten nur vermindert. Konsistenz, Farbe und Geruch variierten dabei manigfach. Es fanden sich feste und dünnflüssige, schleimige und gehackerte Stühle von grünem, grüngelbem und dunkelbraunem Aussehen. Auch die sogenannten Fettseifenstühle konnten mehrfach beobachtet werden. Der Geruch der Ausleerungen war meistens foetid, mitunter aashaft stinkend. Ein Einfluß der Nahrung konnte nur auf die Fettseifenstühle festgestellt werden. Sie verschwanden, wenn auch nicht immer, so doch meistens nach kürzerer oder längerer Zeit, wenn das Kind vorwiegend mit Kohlehydraten ernährt wurde.

Mitunter, wenn auch nur vereinzelt, erbrachen die Kinder, ohne daß sich dafür eine Ursache ermitteln ließ.

Die Urinmenge war meist infolge der zahlreichen dünnflüssigen Stühle herabgesetzt. Eiweiß und Zucker wurde in dem Harn in keinem einzigen Falle festgestellt.

Der Ausgang der Paedatrophie ist entweder die Heilung oder der Tod. Steigt das Gewicht, kehren Temperatur, Puls und Respiration wieder in normale Grenzen zurück, und nimmt der Stuhl wieder die dem normalen Säuglingsstuhle entsprechende Beschaffenheit an, dann kann man, wenn dieser Zustand von längerer Dauer ist, von Heilung sprechen. Leider ist aber eine Heilung selten. In der Mehrzahl der Fälle endet die Paedatrophie tödlich. Meist tritt der Tod ein, während entweder das Gewicht langsam sinkt, oder in einem der Gewichtsstürze. Temperatur, Puls und Respiration zeigen in den letzten Lebensstunden sehr wechselnde Bilder. Die letzte Temperaturmessung vor dem Tode ergab bei 21,3 Prozent der Kinder Temperaturen unter 35° C. 21,7 Prozent hatten Temperaturen zwischen 35 bis 36°,

18,9 Prozent zwischen 36 bis 36,8°, 9,5 Prozent zwischen 36,8 bis 37,2°, 7,3 Prozent zwischen 37,3 bis 37,5°, 8,7 Prozent zwischen 37,6 bis 38,5° und 12,6 Prozent über 38,5°. Gegenüber der vorletzten Messung vor dem Tode war bei 56,9 Prozent der Kinder die Temperatur gesunken, bei 5,0 Prozent gleich geblieben und bei 38,1 Prozent gestiegen. Die Größe des Unterschiedes zwischen der vorletzten und letzten Messung vor dem Exitus letalis schwankte bei den Kindern, deren Temperatur sank, zwischen 0,2 bis 8,8°. Um weniger als 1° fiel die Temperatur bei 49,0 Prozent der Kinder. 28,7 Prozent zeigten Temperaturabnahmen von 1 bis 2°, 9,2 Prozent von 2 bis 3°, 7,6 Prozent von 3 bis 4°, 3,7 Prozent von 4 bis 5° und 1,8 Prozent über 5°. Bei den Kindern, deren Temperatur gestiegen war, betrug bei 45,9 Prozent die Temperaturzunahme bis zu 1°, bei 35,8 Prozent 1 bis 2°, bei 13,8 Prozent 2 bis 3°, bei 2,7 Prozent 3 bis 4° und bei 1,8 Prozent über 4°.

Ein Sinken der Pulsfrequenz wurde bei der letzten gegenüber der vorletzten Zählung vor dem Tode bei 50,1 Prozent der Kinder beobachtet, während sie bei 5,7 Prozent gleich blieb, bei 44,2 Prozent sich steigerte. Die letzte Zählung der Pulsschläge ergab bei 11,4 Prozent 80 bis 100, bei 51,4 Prozent 101 bis 120, bei 22,9 Prozent 121 bis 140, bei 11,4 Prozent 141 bis 160 und bei 2,9 Prozent 161 bis 180 Schläge. Die Abnahme der Pulsschlagzahl von der vorletzten bis zur letzten Zählung vor dem Tode betrug bei 38,6 Prozent der Kinder 1 bis 10, bei 43,2 Prozent 11 bis 20, bei 13,6 Prozent 21 bis 30, bei 4,6 Prozent 31 bis 40 Schläge. Die Pulszahl nahm bei 40 Prozent um 1 bis 10, bei 42 Prozent um 11 bis 20, bei 10 Prozent um 21 bis 30, bei 6 Prozent um 31 bis 40 und bei 2 Prozent um 41 bis 50 Schläge zu.

Die letzte Zählung der Atemzüge vor dem Tode ergab bei 33,6 Prozent 21 bis 30, bei 45,8 Prozent 31 bis 40, bei 11 Prozent 41 bis 50, bei 6,8 Prozent 51 bis 60, bei 2 Prozent 61 bis 70 und bei 0,8 Prozent 71 bis 80 Atemzüge in der Minute. Gegenüber der vorletzten Zählung hatte bei 47,7 Prozent die Zahl der Atemzüge ab-, bei 52,3 Prozent zugenommen, und zwar betrug die Abnahme von 1 bis 10 Atemzüge bei 82,2 Prozent, von 11 bis 20 bei 16 Prozent und über 20 bei 1,8 Prozent. Die Zunahme bei allen Kindern betrug nicht mehr als 1 bis 10 Atemzüge.

In ca. 5 Prozent aller Fälle trat der Tod unter Krämpfen ein,

Was die Dauer der Erkrankung anbetrifft, so kamen auf die 360 Kinder 10222 Verpflegungstage im Krankenhaus. Die Kinder, bei denen Heilung eintrat, brauchten zu ihrer Wiederherstellung im Mittel 146 Tage, während auf die, bei denen die Krankheit tötlich endete, durchschnittlich 20 Tage entfielen. Rechnet man bei beiden noch die durchschnittlichen vier Wochen, die sie schon zu Hause krank gewesen waren, hinzu, so bekommt man für die Paedatrophie eine durchschnittliche Dauer bei Heilung von 174, bei Tod von 48 Tagen.

Häufig wurde das Krankenlager durch eintretende Komplikationen abgekürzt. Diese waren meist infektiöser Art, was darin seinen Grund haben mag, daß der geschwächte Körper dem Eindringen, Haftenbleiben und schnellen und ausgedehnten Entwicklung der Keime nur geringen Widerstand zu leisten vermag.

Zu den häufigsten Komplikationen der Paedatrophie gehören die Erkrankungen des Digestionsapparates. Unter den 360 Fällen fand sich einmal Noma und Soor der Mundhöhle 14 mal. Von den der Mundhöhle benachbarten Organen

war in zwei Fällen die Ohrspeicheldrüse katarrhalisch erkrankt. Magenerkrankungen allein wurden klinisch nicht beobachtet, dagegen häufig Gastroenteritiden (38) und Enteritiden (65), Ulcus duodeni, eine nach verschiedenen Autoren nicht seltene Komplikation, die ihren Ausdruck in einem dunklen, bluthaltigen Stuhl findet, wurde nur bei einem Kind klinisch festgestellt.

Auch Erkrankungen der Respirationsorgane stellten sich nicht selten im Verlaufe der Paedatrophie ein. Rhinitis trat bei 5, Tracheitis bei 1 Kinde ein. 28 bekamen eine Bronchitis, entweder allein oder mit einer Bronchopneumonie, die sich in 38 Fällen zeigte, verbunden.

Häufig erkrankten auch die Sinnesorgane. An den Augen trat 2 mal Keratomalacie, 3 mal Ulcus corneae, 4 mal eine Keratitis und 10 mal Conjunktivitis — bei den beiden letzteren fehlt eine nähere Bezeichnung ihrer Natur — auf. 9 Kinder bekamen zu der Paedatrophie noch eine Otitis media, die mehrfach während einer bestehenden Bronchitis auftrat. Eine Verbindung dieser beiden Krankheiten wird gar nicht so selten beobachtet und so gedeutet, daß bei dem durch die Bronchitis hervorgerufenen Husten Mikroorganismen in die Tubenöffnungen gedrückt werden, die dann bei dem geringen Widerstand, den ihnen der geschwächte Körper entgegenzusetzen vermag, eine rasche Entwicklung und Ausdehnung nehmen.

Das Nervensystem zeigte mitunter eine erhöhte Erregbarkeit, die sich in Form von Krämpfen — meist eklamptischer Art — äußerte.

Komplikationen seitens des Gefäß- und Urogenitalsystemes wurden klinisch nicht festgestellt.

Daß die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber Infektionen stark vermindert ist, bewiesen ferner die zahl-

reichen während der Paedatrophie sich einstellenden infektiösen Erkrankungen der Haut. So wurden in 31 Fällen Furunkulose, in 34 Ekzem, in 4 Varizellen, in 2 Morbilli und in je 1 Erysipel, Scarlatina und Phlegmone des Unterhautzellgewebes beobachtet. 5 Kinder bekamen während des Krankenlagers Intertrigo, 10 Decubitus.

Soweit die während des Verlaufes der Paedatrophie zu ihr hinzutretenden klinisch beobachteten Komplikationen. Es ist erklärlich, daß manche Komplikationen, sei es dadurch, daß sie erst im Entstehen begriffen waren, oder dadurch, daß ihre Symptome durch die anderen schon bestehender Komplikationen übertroffen und dadurch weniger klar und wahrnehmbar wurden, nicht festgestellt werden konnten, und daß ihre Entdeckung erst der Sektion gelang. Bevor ich die Befunde, die bei den in der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik an Paedatrophie während der Jahre 1889 bis 1912 gestorbenen und zur Sektion gelangten Kinder erhoben wurden, anführe, seien einige Bemerkungen anderer Autoren über den Leichenbefund bei Paedatrophie vorausgeschickt.

Baginsky[1]) schreibt: „Die Leichen der an Paedatrophie verstorbenen Kinder sind eczessiv abgemagert," — „Ohlmüller[2]) hat durch eine sorgfältige Analyse einer atrophischen und einer gleichartigen normalen Säuglingsleiche nachgewiesen, daß diese Abmagerung, wie es schon der Augenschein lehrt, zunächst und vor allem das ganze Fettgewebe des Körpers betrifft. In seinem Falle waren 57 Prozent des ursprünglichen Körpergewichts in Verlust

---

[1]) Baginsky, Lehrb. d. Kinderheilk., VIII. Aufl. Leipzig 1905, pag. 909 ff.

[2]) Ohlmüller, Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Paedatrophie gestorbenen Kindern. Inaug.-Diss. München 1882.

geraten, wurden 90,9 Prozent des ursprünglich im Körper vorauszusetzenden Fettes und 30,7 Prozent der Eiweißstoffe vermißt. Der Verlust, den Hirn, Herz, Leber und Knochen an festen Teilen erleiden, erweist sich weit geringer als der, den die Muskeln, die Haut (und in viel geringerem Grade der Darm, 9 Prozent) erfahren. Es zeigten sich ziemlich genau dieselben Verhältnisse, wie man sie bei einem hungernden Tiere auch beobachtet[1])." — Bei Baginsky findet sich nun weiter: „Die Haut ist dünn, mitunter papierdünn, an vielen Stellen mit bräunlichen Schüppchen bedeckt. Am Nacken, Rücken und Streckseiten der Arme zuweilen von auffallend starkem Lanugo eingenommen (trophische Störung). An manchen Leichen findet man weithin ausgedehnte, ursprünglich augenscheinlich punktförmige Hämorrhagien, welche an vielen Stellen konfluieren, besonders am Bauch, Brust und Rücken, und diesen Stellen ein schmutzig violettes bis braunrotes Aussehen geben. — Lungen in den untersten Abschnitten atelektatisch, Herz klein, der Herzmuskel blaß, der Magen zumeist dilatiert, bleich, hier und da mit streifigen Falten, die sich über das Niveau erheben. Dünndarm blaß, dünnwandig, die Mucosa rauh, wie geschoren, an einzelnen Stellen dicker als normal. Die Peyer'schen Plaques können als dünner, schmaler, graulicher oder bräunlicher Streifen mit glatter Oberfläche erscheinen. Nur vereinzelte Plaques sind größer, stärker hervortretend und mit rosig injizierten Rändern umgeben. Im Colon ist die Mucosa glatt, blaß und von grauer Farbe, auch hier sind die Follikel nur wenig hervortretend. Der Inhalt des Colons ist breiig, faeculent, homogen von graugrüner oder graubrauner Farbe." Ueber den bei der Sektion atrophischer Kinder erhobenen Befund des Magen-Darmkanals äußert sich Heubner[2]):

[1]) Entnommen Heubner, L. d. K., Leipzig 1903, Bd. 1, pg. 187.
[2]) Heubner, L. d. K. Leipzig, 1903, Bd. I, pag. 189, ff.

„Der Magen-Darmkanal befindet sich gewöhnlich in einem von der Norm kaum abweichenden Zustand, abgesehen von denjenigen Veränderungen, die der vorausgegangene Hungerzustand zur Folge hatte, oder man weist die Reste der vorausgegangenen Darmentzündung, besonders des Dickdarmes in Folgen von Follikelschwellungen und Pigmentierungen, seltener Verschwärung nach.“ Von den drüsigen Organen sagt Heubner, daß sich diese „ebenso wie das Herz im Zustande trüber Schwellung der Zellen, zuweilen auch der sogenannten fettigen Degeneration, wobei aber eine eigentliche Nekrose, ein Schwund der Zellkerne nicht oder nur in sehr vereinzelten Herden zur Beobachtung gelangt, befindet.“ Ueber die Veränderung der drüsigen Organe spricht sich Baginsky folgendermaßen aus: „Pankreas klein, fest, weiß, derb, fettreich, von blasser Farbe, die Nieren klein, Corticalis überall blaß, Medullarsubstanz mehr blutreich, in den Nierenkelchen zuweilen etwas eitriger Inhalt, und sandig sich anfühlende bräunliche Harnsäurekonkremente. Auch für diese Fälle kann ich die von Czerny und Moser beschriebenen embolischen Erkrankungen des Nierenparenchyms nur als ganz ausnahmsweise vorkommend zugestehen, vielmehr ist das mikroskopische Bild der Nierenerkrankung meist nur das der parenchymatösen Nephritis mit fettigem Zerfall des Epithels. Die Lymphdrüsen allerwärts etwas vergrößert, nur die intestinalen zumeist klein, derb und weiß auf der Schnittfläche.“

Es seien nun die Ergebnisse der Sektionen — es fanden 210 statt — der in der Medizinischen Universitätsklinik an Paedatrophie gestorbenen Kinder angeführt.

Stets an der Spitze der anatomischen Diagnose steht die starke Abmagerung der Kinder.

Veränderungen an der Haut bestanden in 13 Fällen

nämlich 6 mal Decubitus, 5 mal Furunkulosis und je einmal Phlegmone und Morbilli.

Die Zahl der pathologischen Veränderungen, die sich in der Kopfhöhle vorfanden, war gering. Die weichen Häute waren 5 mal ödemadös, je 1 mal bestand Meningitis fibropurulenta uud Hirnanämie.

Die Organe des Halses und der Brust wiesen dagegen zahlreiche pathologische Erscheinungen auf. Ulcera epiglottica fanden sich in einem Falle, Bronchitis wurde 27 mal, davon 2 purulenter Natur, und Bronchiolitis einmal festgestellt. Bei 87 Leichen bestanden lobuläre Pneumonien, bei 4 solitäre oder multiple Lungenabszesse, bei 2 tuberkulöse Herde. Hämorrhagische Lungeninfiltrationen wurden 9 mal und ebensooft Lungenödem beobachtet. Eine Lunge war anämisch, eine hyperämisch. Interstitielle Emphyseme wiesen 9 Lungen auf. Bei 4 Leichen fanden sich auch Veränderungen an der Pleura und zwar 3 mal eine eitrige und 1 mal eine adhäsive Pleuritis.

Weniger zahlreich als die Veränderungen an der Lunge und Pleura waren die der in der Brust liegenden Zirkulationsorgane. Das Pericard war einmal entzündet, dreimal war der rechte Herzventrikel erweitert und ebensooft das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen geblieben. Anämisch war das Herz zweimal. An den Klappen fand sich einmal eine ulceröse Endocarditis.

Sehr häufig waren auch die Bauchorgane pathologisch verändert.

Die Milz war in zwei Fällen induriert, in vier vergrößert. In einer Milz fand sich ein Gumma.

Der Magen bot in 16 Fällen pathologische Zustände. Je 8 mal fanden sich eine Gastritis katarrhalis und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, 9 mal waren

Magen und Darm gleichzeitig erkrankt, nähmlich 5 mal bestand eine Gastroenteritis katarrhalis und 4 mal eine Gastroenteritis follikularis. Veränderungen des Darmes allein wurden 83 mal festgestellt. Darunter 17 mal eine atrophia tunicae mucosae intestini. In den übrigen Fällen bestand Enteritis katarrhalis (15), Enteritis follikularis (42), Enteritis ulcerosa (3) und Enteritis chronica (2). 4 mal fand sich ein Ulcus duodeni, in 25 Fällen waren Dünn- und Dickdarm gleichzeitig pathologisch verändert, indem 8 mal Enterocolitis katarrhalis, 10 mal Enterocolitis follikularis und 7 mal Enterocolitis ulcerosa bestand. Der Dickdarm allein war in 7 Fällen verändert: 6 mal bestand eine Colitis ulcerosa und einmal eine Colitis pseudomembranacea, in zwei Fällen waren die Darmfollikel pigmentiert. Die Mesenteriallymphdrüsen waren in einem Falle vergrößert und in 8 verkleinert.

Die Leber war häufig der Sitz pathologischer Zustände. 26 mal bestand Leberverfettung, die in zwei Fällen leichteren, in 22 mittleren, und in zwei schweren Grades war. — Vor kurzem ist eine Arbeit von A. Hayashi (Japan)[1]). „Ueber das Verhalten des Fettes in der Leber bei atrophischen Säuglingen und Inanition“ erschienen. Bei der Untersuchung von 8 Lebern an Atrophie verstorbener Kinder fand er in zwei Fällen eine Verfettung (einmal Cholesterin-Glycerinesther- und einmal Glycerinestherverfettung) der Leber. In den 6 anderen Fällen waren sowohl Fett- als auch lipoide Substanzen in der Leber verschwunden. — Induriert war die Leber 3, ödematös zwei und stark atrophisch 4 mal. Zeichen von Lues wies eine Leber in Form bestehender Gummata auf. Bei einer Leiche fanden sich Gallensteine.

Veränderungen am Pankreas waren in keiner der anatomischen Diagnose erwähnt.

[1]) A. Hayashi, Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. XII. Nr. 4, 1913.

Im Urogenitalsystem bestanden dagegen wieder ziemlich häufig pathologische Veränderungen. Die Nebennieren wiesen bei 4 Leichen hämorrhagische Infarkte auf. In 14 Fällen fanden sich Niereninfarkte. Davon waren 6 hämorrhagisch, 1 anämisch und 7 Harnsäureinfarkte. Dreimal bestanden in der Niere Abszesse. Einmal war die Niere ödematös, viermal im Zustande der trüben Schwellung und zweimal in Verfettung. Konkremente fanden sich in den Nierenbecken 13 mal und zwar 12 mal beiderseitig, einmal einseitig.

Die Blase war viermal dilatiert, einmal bestand Phimose, zweimal Hydrocele.

26 mal fanden sich rhachitische Knochenveränderungen. Zur Ergänzung sei noch hinzugefügt, daß zweimal Otitis media, je einmal Ulcus corneae und Keratomalacie und 5 mal Status lymphaticus bestand.

Bei 5 unter den ausgeführten Sektionen konnten keinerlei pathologische Veränderungen festgestellt werden.

127 Leichen kamen nicht zur Autopsie; im ganzen sind demnach von den 360 Kindern 337 gestorben, von den übrigen 23 wurden 5 in andere-chirurgische und dermatologische Abteilungen des Krankenhauses verlegt, 6 wurden zum Teil gebessert, teils ungebessert gegen Revers und 12 nur als geheilt entlassen. Die Prognose ist also außerordentlich ungünstig, was sicherlich darin seinen Grund hat, daß soviel der erkrankten Kinder zu spät — in den vorliegenden Fällen nach durchschnittlich vierwöchentlichem häuslichen Krankenlager — in geeignete Behandlung gebracht wurden, und daß so zahlreiche Komplikationen infektiöser Natur, vor allem die des Respirationstractus zu der Paedatrophie hinzutraten, so daß Pfaundler mit Recht sagt, daß die Kinder „ex alimentatione erkranken, um ex infectione zu sterben.“

Die Therapie der Paedatrophie hat als Hauptaufgabe nicht nur das Sinken des Gewichtes aufzuhalten, sondern auch vor allem es wieder zur Zunahme zu bringen. Dies ist aber schwer, und in folgendem seien die Versuche, die an der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig zur Lösung der Aufgabe gemacht wurden, angeführt.

In einer Reihe von Fällen wurde die Diätkur durch eine eintägige Teedarreichung eingeleitet, eine Maßnahme, die auch Heubner, der diese Hungerperiode über einen oder sogar mehrere Tage je nach der Schwere des Falles ausdehnt, und Bendix, der nur einen Hungertag verordnet, empfehlen, damit der Darm ruhig gestellt wird. Andere wieder, wie Finkelstein und Meyer wollen von einem Hungertage bezw. von einer Hungerkur nichts wissen, weil dadurch das schon atrophische Kind in eine schwere Unterernährung komme, und seine Toleranzschwäche gesteigert werde. Sie wollen vielmehr von Anfang an den Erhaltungsbedarf des Kindes, wenn möglich auch noch etwas mehr, gedeckt sehen.

In der Leipziger Klinik zeigten die Kinder während der Teediät doch mitunter recht beträchtliche Abnahmen; 100 bis 150 g waren gar nicht so selten. Nur einige wenige Kinder blieben dabei auf gleichem Gewicht stehen oder zeigten eine geringe Zunahme, die vielleicht auf eine Wasserretention zurückzuführen ist.

Ist der Teetag vorüber, dann beginnt die eigentliche Diätkur der atrophischen Kinder. Dabei ist es recht schwer, ein geeignetes Nahrungsmittel für sie zu finden. Denn der Wert der einzelnen Nahrungsmittel erfährt eine verschiedene Beurteilung. Nur darin stimmen alle Autoren überein, daß dem atrophischen Kinde, wenn es nur irgendwie möglich ist, Frauenmilch gegeben werden soll. Dem stehen aber

verschiedene Hindernisse im Wege. So ist Frauenmilch schwer zu beschaffen. Im Privathause müsste eine Amme gehalten werden. Dazu sind finanzielle Mittel nötig, wie sie wohl in den seltensten Fällen die Angehörigen atrophischer Kinder aufbringen können. Auch in einem Krankenhause, besonders noch für ausschließlich innere Medizin ist man kaum oder nur zufällig imstande, atrophischen Kindern Muttermilch zu geben. Ferner aber vermögen die kranken, nur mit Surrogaten ernährten und dadurch des Saugens entwöhnten Kinder die Brust nicht zu nehmen, oder sie sind so appetitlos und schwach, daß sie die, doch immerhin einen gewissen Kraftaufwand erfordernde Saugarbeit nicht zu leisten vermögen. Ist es aber dennoch möglich, den Kindern Frauenmilch sei es durch Anlegen an der Brust oder durch Abspritzen zu reichen, so muß dies auch in genügender Menge geschehen, denn das Gewicht soll nicht auf gleicher Höhe stehen bleiben, sondern auch zunehmen.

Von den 360 Kindern, deren Krankengeschichten der Arbeit als Material dienen, konnten nur 7 Kinder in dem Krankenhaus kürzere oder längere Zeit Muttermilch bekommen, aber keinem der Kinder konnte vom ersten Tag der Krankenhausaufnahme an diese gereicht werden. So setzte bei einem der Kinder die Ernährung mit Muttermilch am achten Tage nach Einlieferung — in diesen acht Tagen bekam das Kind Soxlethmilch — ein und wurde bis vier Tage vor seinem Tode, insgesamt 34 Tage durchgeführt. Das Kind wog bei der Aufnahme 2,39 kg, nahm, während es Soxlethmilch bekam, um 40 g ab, so daß sein Gewicht bei Beginn der Ernährung mit Frauenmilch 2,35 kg betrug. Zunächst wurden dem Kinde 75 g und gegen Ende der 34 Tage 160 g, durchschnittlich täglich 131 g Muttermilch gegebeu. Bei dieser Kost zeigte die Gewichtskurve ein wechselndes

Bild. Anfangs stieg sie, dann fiel sie und das wiederholte sich mehrere Male. Aber immer betrugen die Differenzen nur wenige Gramm. Wirkliche Gewichtsstürze kamen nicht vor. Nach den 34 Tagen hatte das Kind 60 g zugenommen. Es bekam nun Mufflers Kindermehl, und seine Gewichtskurve sank dauernd bis zum Tode.

Bei einem anderen 7 Wochen alten Kinde wurde 5 Tage lang Muttermilch in Mengen von 25 bis 100, durchschnittlich 60 g gegeben. Anfänglich sank das Gewicht um 100 g, stieg dann aber wieder an. Es mußte dann die Ernährung mit künstlichen Nahrungsmitteln fortgesetzt werden, was ein dauerndes Fallen der Gewichtskurve zur Folge hatte, so daß das Kind, das bei seiner Aufnahme 3,26 kg gewogen hatte, beim Tode nur noch 2,20 kg schwer war.

Ein anderes Kind bekam nach einem Teetag Mufflers Kindermehl, dann $^1/_3$ Milch. Das Gewicht blieb auf ungefähr gleicher Höhe stehen. Als es mit $^2/_3$ Milch ernährt wurde, erfolgte eine Zunahme. Die Ernährung wurde dann mit $^1/_3$ Milch und Muttermilch in Mengen zwischen 15 bis 230 g fortgesetzt. Das Gewicht nahm, wenn auch nicht ständig, so doch nur in engen Grenzen schwankend, während 19 Tagen um 180 g zu. Nun wurde dem Kinde nur Muttermilch in Mengen von 88 bis 183 g, im Durchschnitt täglich 133 g gegeben und dies 33 Tage lang. Der Erfolg blieb aus. Das Gewicht sank ständig, so daß das Kind während der 33 Tage um 600 g abnahm. Es wurde nun mit der Frauenmilch ausgesetzt und Mufflers Kindermehl versucht. Es trat eine Zunahme des Gewichts ein. Diese Besserung hielt auch an, als neben dem Mufflermehl wieder Frauenmilch und dann anstelle des Mufflerschen Kindermehles $^1/_2$ Milch und Soxlethnährzucker gegeben wurde. Später wurde wieder die Frauenmilch weggelassen, und dafür Milch

mit Wasser verdünnt gereicht. Die Besserung hielt an, das Gewicht stieg ständig, und das Kind konnte mit einem Gewicht von 5,49 kg (Anfangsgewicht 2,48 kg) als geheilt entlassen werden.

Bei einem weiteren Falle wurde 17 Tage lang Muttermilch gegeben. Diese Ernährung begann nach 31 Tagen Krankenhausaufenthalt. Die verwendete Menge schwankte zwischen 125 bis 410 g, im Durchschnitt 330 g, bei einem Gewicht des Kindes von 2 kg. Das Gewicht hielt sich während der 17 Tage auf annähernd gleicher Höhe. Dann setzte eine Bronchopneumonie, die zum Tode des Kindes führte, ein.

3 Kinder bekamen ebenfalls Frauenmilch, aber nur für einige Tage. Auch hier blieb während dieser Ernährung das Gewicht auf annähernd gleicher Höhe.

Daß die Erfolge mit Muttermilch nicht so gute sind, mag in den vorliegenden Fällen darin seinen Grund haben, daß die Kinder diese Nahrung erst erhalten konnten, als die Krankheit schon ziemlich weit vorgeschritten war, daß es nicht lange genug und in dem Körpergewicht entsprechend genügender Menge gegeben werden konnte. Immerhin lehren aber diese Fälle, daß bei dieser Ernährung, wenn nicht Zunahmen eintraten, das Gewicht sich wenigstens auf gleicher Höhe erhielt.

Wo — und das ist ja leider meistens der Fall — Frauenmilch nicht geboten werden kann, muß nun die Suche nach einem künstlichen Nahrungsmittel beginnen.

Im folgenden sei nun eine Zusammenstellung der Nahrungsmittel, die an der Leipziger Medizinischen Universitätsklinik bei der Paedatrophie zur Anwendung kamen, gegeben.

Was die Milch anbetrifft, so wurde sie — abgesehen

von den später zu erörternden Milchmehlgemischen — entweder als Vollmilch, oder mit Wasser oder Tee verdünnt, gereicht.

Gekochte Vollmilch wurde in drei Fällen gegeben und zwar am 10., 93. und 233. Tage nach Krankenhausaufnahme. Alle drei Fälle zeigten nach 30, 14 und 49 Tagen, während welcher die Kinder die Vollmilch erhielten, Zunahmen von 570, 160 und 1820 g. Dieser gute Erfolg ist wohl darin zu suchen, daß es sich um Kinder handelte, die auf dem Wege der Besserung sich befanden.

Mit in Soxleth-Apparaten pasteurisierter Milch wurden in 17 Fällen die Kinder ernährt. Die Darreichungsdauer dieser Milch schwankte zwischen 4 und 70 Tagen und betrug im Mittel 27. 7 Kinder zeigten dabei eine Zunahme, die sich zwischen 80 und 2470 g bewegte und im Durchschnitt 650 g betrug. 10 Kinder nahmen dabei zwischen 90 bis 310 g, durchschnittlich 237 g, ab. 9 Kindern wurde die Milch gleich nach Aufnahme, den übrigen erst nach längerem Verweilen im Krankenhause, gegeben. Ein Unterschied über die Bekömmlichkeit machte sich dabei nicht bemerkbar.

Viel häufiger als Vollmilch wurde den Kindern Milch mit Wasser in verschiedenem Verhältnis verdünnt gegeben. Milch zu Wasser = 3 : 1, erhielten 4 Kinder, 3 nahmen bei dieser Ernährung ab (230, 190 und 20 g), während ein Kind eine Zunahme von 480 g zeigte. — Bei einer Kost von Milch und Wasser zu gleichen Teilen hatten drei Kinder eine Abnahme (350, 680 und 1150 g während 10, 14 und 55 Tagen), vier Kinder eine Zunahme (130, 10, 2940 und 100 g während 10, 2, 67 und 33 Tagen). Die Zunahme erfolgte hier vorzugsweise bei den Kindern, bei denen längere Zeit eine aus Milch und Mehl bestehende Ernährung voraus-

gegangen war, während die Kinder, die sofort nach Aufnahme dieses Milch-Wassergemisch bekamen, abnahmen. — $^1/_2$ Milch erhielten drei Kinder, die alle schon vorher Milch und Mehl bekommen hatten. Eins nahm in 18 Tagen 1790 g ab, zwei in 14 bezw. 6 Tagen 260 bezw. 40 g zu. — $^1/_3$ Milch diente 14 Kindern zur Nahrung. Das Gewicht von zwei Kindern nahm dabei um 10, bezw. 90 g innerhalb 5 bezw. 33 Tagen zu. Bei 1 Kinde blieb das Gewicht auf gleicher Höhe stehen, 11 Kinder nahmen ab. Die Abnahmen schwankten zwischen 20 und 930 g. Auch hier zeigte sich, daß die Kinder, die vorher Milch und Mehl erhalten hatten, zunahmen, während die, bei denen das nicht der Fall gewesen war, Gewichtsverluste aufwiesen. — Ebendasselbe konnte man auch bei den Kindern beobachten, denen $^1/_4$ Milch gereicht wurde. 3 Kinder nahmen ab und 1 zu.

Im Anschluß an die Milch sei eines weiteren Nahrungsmittels gedacht, nämlich der Sahne, die in rohem Zustande bei einem Kinde nach längerer vorhergehender Ernährung mit Milch und Mehl zur Anwendung kam. Das Kind nahm in 6 Tagen 60 g zu. Häufiger als die reine Sahne kam das von Biedert angegebene, aus $^1/_8$ Liter Rahm, $^3/_8$ Liter Wasser und $^3/_8$ Liter Milch, sowie aus 18 g Milchzucker zusammengesetzte Rahmgemisch, bei dem bezweckt wird, den Eiweißgehalt der Kuhmilch zu vermindern und den durch die Verdünnung entstehenden Ausfall an Fett und Zucker durch Rahm und Zuckerzusatz zu ersetzen, zur Anwendung. 5 Kinder bekamen dieses Rahmgemisch, und alle zeigten Gewichtsabnahmen, die zwischen 310 und 870, im Durchschnitt 566 g bei durchschnittlich 25tägiger Ernährung mit dieser Kost betrug.

Ebenfalls von dem Gedanken ausgehend, daß das Eiweiß der Kuhmilch die Hauptschwierigkeit bei der Verdauung

bedinge, veranlaßte Backhaus zu der Herstellung einer Milch, die in Gehalt an Eiweiß, Fett, Zucker und auch an Aschebestandteilen sich den Durchschnittswerten der Muttermilchanalysen näherte. Diese Milch wurde in 11 Fällen und zwar bei allen im unmittelbaren Anschluß an Krankenhausaufnahme gegeben. 3 Fälle zeigten dabei eine Zunahme, einer blieb auf gleichem Gewicht stehen, 7 nahmen ab.

Eine Herabsetzung des Eiweißes und Fettgehaltes der Milch, ohne daß aber ihr Kohlehydratgehalt vermindert wird, wird bei der mit Zuckerlösung verdünnten Milch beabsichtigt.

Milch mit Rohrzuckerlösung verdünnt, diente in vier Fällen unmittelbar nach Aufnahme in das Krankenhaus zur Ernährung. Hierbei nahmen 2 Kinder (410 und 100 g während je 13 Tagen) zu, 1 Kind blieb 12 Tage lang auf gleichem Gewichte stehen und 1 nahm während 9 Tagen ab. — ½ Milch und Milchzuckerlösung wurde in 6 Fällen angewandt. Erfolg und Mißerfolg waren gleich. 3 Kinder zeigten eine aber nur geringe Gewichtssteigerung (10, 30 und 10 g in 9, 9 und 2 Tagen) und 3 Kinder eine Gewichtsabnahme (180, 410 und 210 g während 20, 60 und 14 Tagen).

In zahlreichen Fällen wurden Milch-Mehlmischungen gegeben. Hafermehl, meist in Form von Haferschleim, wurde mit Milch — roher, gekochter oder pasteurisierter — in verschiedenem Verhältnis gemischt, mehrfach bei der Ernährung der atrophischen Kinder angewendet. Die Darreichung des Haferschleim-Milchgemisches ergab bei 21 Fällen nur 5 mal eine Zunahme, einmal blieb das Gewicht erhalten, 15 mal trat eine Abnahme ein. In zwei Fällen wurde statt der Kuhmilch Backhausmilch dem Haferschleim zugesetzt. Das eine Kind nahm bei dieser Kost in 8 Tagen um 190 g ab, das andere in 6 Tagen 200 g zu. Einmal wurde statt

des Hafer- Gerstenmehl und Kuhmilch gegeben, was bei dem Kinde zu einer Gewichtsabnahme führte. Statt des Haferbezw. Gerstenmehles wurden in 78 Fällen Kindermehle als Zusatz zur Milch verwandt, und zwar wurden vorzugsweise die von Kufecke, Muffler, Nestle und Dr. Theinhardt angegebenen gebraucht. In 66 Fällen wurde den Kindern Milch mit Kufeckes Kindermehl als Zusatz gegeben. 32 Kinder nahmen bei dieser Nahrung zu, 1 blieb auf seinem Gewicht stehen, während 33 Kinder abnahmen. — Weniger günstige Resultate zeigte die Ernährung mit Milch und Mufflers Kindermehl; von 10 Kindern nahmen bei dieser Kost 8 und zwar durchschnittlich 15 g pro Tag bei im Mittel 12tägiger Darreichung ab. 2 auf dem Wege der Besserung befindliche Kinder nahmen zu. — Nestles Kindermehl mit Milch wurde in einem Falle gegeben und führte zur Gewichtsabnahme, während ein anderes Kind bei Ernährung mit Dr. Theinhardts Kindermehl und Milch in 17 Tagen 940 g zunahm.

In 11 Fällen wurde der Milch Kellersche Malzsuppe und Liebigsuppe zugesetzt, 2 mal trat hierbei Gewichtsstillstand, 4 mal Zunahme und 5 mal Abnahme ein.

Der Milch wurden neben den Mehlen in verschiedenen Fällen auch noch andere Zusätze wie Eigelb, Eichelkakao, Zwieback und rohe Sahne gemacht. Bei solcher Kost trat meist eine Zunahme ein. Hierbei ist aber zu bemerken, daß diese letzterwähnten Zusätze erst dann gemacht wurden, wenn das Gewicht schon längere Zeit im Steigen begriffen war, die Kinder sich also auf dem Wege der Besserung befanden.

Was nun die Ernährung mit Kindermehl allein anbetrifft, so steht an der Häufigkeit der Darreichung wieder Kufeckes Kindermehl an der Spitze. Es bekamen 33 Kinder,

20 davon unmittelbar im Anschluß nach Krankenhausaufnahme, während 13 Kinder vorher schon eine andere Kest gereicht bekommen hatten. 6 Kinder nahmen dabei zu, 4 blieben auf gleichem Gewicht stehen, 23 nahmen ab. — 3 Kindern wurde Nestles Kindermehl gegeben. Bei allen drei sank das Gewicht. — Mit Mufflers Kindermehl wurden 12 Kinder ernährt. Bei 1 Kind blieb dabei das Gewicht unverändert, bei 3 stieg es und bei 8 fiel es.

Bei der Ernährung mit Kellerscher Malzsuppe ohne Milch nahmen 14 Kinder ab und 5 zu. Letztere fünf waren schon längere Zeit mit Kindermehl und Milch ernährt worden.

Die bisher gegebene Zusammenstellung der Nahrungsmittel umfaßt die, die in den Jahren 1889 bis 1910 in der Medizinischen Universitätsklinik bei Paedatrophie zur Anwendung kamen. 1911 begann die Ernährung der atrophischen Kinder mit einem bis dahin an der Klinik noch nicht versuchten Nahrungsmittel, nämlich der von vielen Seiten lebhaft empfohlenen Eiweißmilch, die durch ihre Zusammensetzung — Verminderung des Milchzuckergehaltes, Verdünnung der Molke, Zufügung von reichlich Casein — die Entstehung schädlicher saurer Gärung zu beschränken sucht. Diese Diät wurde folgendermaßen vorgenommen:

Nach 12- oder 24stündiger Teedarreichung — mit oder ohne Rizinusgabe von 1 bis 2 Teelöffel — wurde mit der Eiweißmilch begonnen und zwar zuerst in kleinen Dosen auf mehrere Mahlzeiten verteilt. In den folgenden Tagen wurde nun rasch die Menge pro Mahlzeit um 5 bis 10 g gesteigert, bis auf 1 kg Körpergewicht des Kindes ungefähr 100 Kalorien kamen. Nach dem 8. Tage, manchmal aber auch schon etwas früher, erfolgte dann meist ein Zusatz von Soxhlets Nährzucker, unter Umständen auch von Hafermehl in einer Menge von gewöhnlich 5 g, die in den näch-

sten Tagen dann eine Steigerung von meist 5 g erfuhren. Nahm das Kind zu, oder hielten es sonstige Umstände für angebracht, die Menge der Nahrung und damit den Kaloriengehalt zu steigern, so geschah dies gewöhnlich unter Erhöhung der Eiweißmilch, Soxhlet, Nährzucker und Hafermehlmenge. Nahm das Kind dabei dauernd zu, befand es sich also auf dem Wege der Besserung, so wurde allmählich auch wieder auf andere Nahrungsmittel wie Milch und Kindermehle übergegangen. Was nun die Erfolge dieser Diät anbetraf, so ist zu berichten, daß 6 Kinder von 44, die Eiweißmilch usw. bekamen, zunahmen, 2 davon konnten als geheilt, zwei als gebessert entlassen werden. Die anderen zwei fielen, sich auf dem Wege der Besserung befindend, einer Lungenkomplikation zum Opfer. Das Resultat war also günstig, aber als Spezifikum darf man wohl auch die Eiweißmilch bei der Paedatrophie nicht betrachten.

Mehrfach wurden bei den 360 Kindern auch Medikamente wie Calomel, Tannalbin, Acidum hydrochloricum dilutum und andere versucht. Diese Medikamente, wie auch andere therapeutische Maßnahmen als Magenspülungen und Kochsalzinfusionen zeigten aber bei der Paedatrophie keinen besonderen Erfolg.

Ich möchte die mir angenehme Pflicht nicht versäumen, Herrn Professor Rolly für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geheimrat Professor von Strümpell für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur

(Die mit * versehene ist im Original benutzt worden.)

*Aschoff, L., Pathologische Anatomie I. Aufl. Jena 1909.

Alessandrello, La Paediatria. Bd. X, 1902.

*Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderheilkunde. VIII. Aufl. Leipzig 1905.

*Bendix, B., Lehrbuch der Kinderheilkunde, VI. Aufl. Berlin, Wien 1910.

*Bendix, B., Zur Frage der Ammoniakausscheidung durch den Harn beim magen-darmkranken Säugling. J. f. K. Bd. 48, 1898.

*Blaschko, Mitteilungen über eine Erkrankung der sympatischen Geflechte der Darmwand. B. 94, V. A.

*Bloch, L., Untersuchungen über die Paedatrophie. J. f. K., Bd. 63, 1906.

*Cassel, J., Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Atrophia infantum. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 12, 1891.

Concetti, L., Archives de médecine des enfants. Bd. V, Mars 1902.

*Czerny u. Keller, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter, 1. bis 4. Mitteilung, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 44, 45 u. 47.

Escherich, Th., Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1896.

Escherich, Th., Die Bedeutung der Bakterien in der Aetiologie der Magen-Darmerkrankung beim Säugling. D. m. W. 1898, Nr. 40 und 41.

*Feer, L., Lehrbuch der Kinderheilkunde, II. Aufl., Jena 1902.

Fede u. Berti, Verhandlungen des Paedriatrischen Kongresses zu Florenz 1901.

*Frank, P. G., Ueber Paedatrophie. Inaug.-Diss. Freiburg 1898.

*Gerhardt, C., Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903.

Hayashi, A., Ueber das Verhalten des Fettes in der Leber bei atrophischen Säuglingen und Inanition. Monatsschrift für Kinderheilk. Bd. XII, 1913.

*Heubner, O., Zur Kenntnis der Säuglingsatrophie. J. f. K. Bd. 53, 1901.

Heubner, O., Ueber Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Festschriftrede gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen. 2. Dez. 1897.

*Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903.

*Keller, A., Welche Momente beeinflussen die Ammoniakausscheidung im Harm magendarmkranker Säuglinge. J. f. K. Bd. 48, 1898.

*Meyer, L. u. Langstein, L., Die Acidose des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 63. 1906.

Ohlmüller, Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Paedatrophie gestorbener Kinder. Inaug. Diss. München 1882.

Parrot, J. et Robin, A., Sur l'urine des nouveau — nes dans l'athrepsie. Archives générales de médecine. Août 1879.

*Pfaundler, M., Ueber Stoffwechselstörungen beim magen-darmkranken Säuglinge. J. f. K., Bd. 54, 1901.

*Pfaundler, M., Zur Frage der Säurevergiftung beim chronisch magen-darmkranken Säuglinge. J. f. K., Bd. 60, 1904.

*Pfaundler u. Schloßmann, Handbuch d. Kinderheilkunde. 1. Aufl. 1906.

*Rolly, Fr., Experimentelle Untersuchungen über den Grad der Blutalkaleszenz bei Gesunden und Kranken. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 47 u. 48, 1913.

*Rolly, Fr., Ueber den abnormen Säuregehalt des Blutes bei krankhaften Zuständen. Vortrag in der „Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig" 6. Mai 1913.

*Soltmann, Vorlesungen in der Kinderklinik. W.-S. 1911/12.

*Tiegerstedt, B., Lehrbuch der Physiologie d. Menschen. V. Aufl., 1909.

Lebenslauf.

Ich, Walter Fischer, evangelischer Konfession, wurde am 9. März 1888 in Leipzig geboren. Zunächst besuchte ich die III. Höhere Bürgerschule und dann die Thomasschule zu Leipzig. 1902 kam ich in die Lehranstalt des Herrn Professor Dr. Siegfried Schaffner zu Gumperda bei Kahla i. Thüringen und 1905 auf das Realgymnasium zu Saalfeld a. Saale, das ich 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich studierte zunächst in Freiburg i. Br. und dann vom Wintersemester 1909/10 an zu Leipzig Medizin. Nachdem ich im Sommersemester 1910 das Tentamen physicum abgelegt hatte, genügte ich meiner einhalbjährigen Dienstpflicht beim II. Königlich Sächsischen Train-Bataillon Nr. 19 zu Leipzig und setzte dann meine Studien in Leipzig fort.

Während meines Studiums an der Universität zu Freiburg i. Br. und Leipzig habe ich Vorlesungen gehört und an Uebungen in meinen Unterrichtsfächern teilgenommen bei den Herren Professoren: Kiliani, Himstedt, Oltmanns, Wiedersheim, Weismann und von Kries. Rabl, Chun, Hering, Wiener, Beekmann, Trendelenburg, Strümpell, Marchand, Zweifel, Soltmann, Böhm, Payr, Flechsig, Sattler, Hoffmann, Hofmann, Barth, Rille.

Im Sommersemester 1913 bestand ich das ärztliche Staatsexamen. Vom 1. Juli 1913 bis zum 31. Dezember war ich in der Medizinischen Universitätspoliklinik als Medizinalpraktikant tätig. Seit 1. Januar 1914 bin ich an dem Allgemeinen Städtischen Krankenhaus zu Gera beschäftigt.